

Дифференциальная Тератология

ТОМ 8
2002

1



Дифференциальная Терапия

ТОМ 8 1
2002

Международная ассоциация специалистов
по эфферентным и физико-химическим методам лечения в медицине
Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования
Комитет по здравоохранению Администрации Санкт-Петербурга

Главный редактор
Н.А.Беляков
(Санкт-Петербург)

Заместители главного редактора:

К.Я.Гуревич
(Санкт-Петербург)

В.А.Михайлович
(Санкт-Петербург)

Почетный президент журнала

Ю.М.Лопухин
(Москва)

Редколлегия журнала:

В.В.Банин (Москва)

А.Н.Бельских (Санкт-Петербург)

Ю.А.Владимиров (Москва)

В.А.Воинов (Санкт-Петербург)

В.И.Горбачёв (Иркутск)

А.Ю.Дубикайтис (Санкт-Петербург)

А.М.Есаян (Санкт-Петербург)

Н.Т.Картель (Киев)

А.Л.Костюченко (Санкт-Петербург)

Г.Ю.Левин (Н.Новгород)

Е.А.Лужников (Москва)

А.Г.Мирошниченко (Санкт-Петербург)

С.В.Михайловский (Киев, Брайтон)

В.А.Остапенко (Минск)

Э.А.Петросян (Краснодар)

В.И.Сергиенко (Москва)

В.В.Стрелко (Киев)

Л.С.Файнблат (Белгород-Днестровский)

А.П.Щербо (Санкт-Петербург)

Ответственный секретарь

И.Н.Журавлева

Директор журнала

С.М.Абдурахимов

ТОКСЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ И МЕТОДЫ БОРЬБЫ С НИМ <i>С.С.Бессмельцев, К.М.Абдулкадыров</i>	3	TOXEMIC SYNDROME IN MALIGNANT DISEASES OF BLOOD SYSTEMS AND METHODS OF CONTROLLING IT <i>S.S.Bessmeltsev, K.M.Abdulkadyrov</i>
ИСТОРИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ И АУТОДОНОРСТВА ВАКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА <i>В.В.Ветров</i>	16	THE HISTORY OF THE USE OF EFFERENT METHODS AND AUTODONATION IN OBSTETRICAL AND GYNECOLOGICAL PRACTICE IN SAINT-PETERSBURG <i>V.V.Vetrov</i>
ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ГЕМОКОРРЕКЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ <i>А.Т.Давыдов, А.Н.Бельских, А.Л.Костюченко, В.В.Нечипоренко, С.В.Литвинцев, В.К.Шамрей</i>	22	EXTRACORPORAL HEMOCORRECTION IN COMPLEX TREATMENT OF PHARVACO-RESISTANCE CAPACITY IN PATIENTS OF SCHIZOPHRENIA <i>A.T.Davidov, A.N.Belskikh, A.L.Kostyuchenko, V.V.Nechiporenko, S.V.Lirvinchev, V.K.Shamrei</i>
ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ КРОВИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛИЗМА <i>В.А.Руженков, Т.Г.Дронова</i>	32	SUBSTANTIATION OF THE USE OF ULTRAVIOLET IRRADIATION OF THE BLOOD IN TREATING CHRONIC ALCOHOLISM <i>V.A.Ruzhenkov, T.G.Dronova</i>
ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ В ДИНАМИКЕ СЕАНСА ГЕМОСОРБЦИИ <i>Н.Г.Кручинский, В.А.Савельев, А.И.Тепляков, И.Л.Завгородняя, В.Л.Хохлова, Л.Н.Ковалева</i>	36	CHANGES OF HEMOSTASIOLOGICAL BALANCE IN HEMOSORPTION DYNAMICS <i>N.G.Kruchinsky, V.A.Saveljev, A.I.Teplyakov, I.L.Zavgorodnyaya, V.L.Khokhlova, L.N.Kovalyova</i>
РОЛЬ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ТРОМБОФИЛИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ВОЛЧАНОЧНЫМ АНТИКОАГУЛЯНТОМ <i>А.П.Ельчанинов, И.А.Карпушина</i>	41	THE ROLE OF EFFERENT THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF CEREBROVASCULAR MANIFESTATIONS OF THROMBOPHILIA ASSOCIATED WITH LUPOID ANTICOAGULANT <i>A.P.Yelchaninov, I.A.Karpushina</i>
ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕЧЕБНОГО ГОЛОДАНИЯ И НЕПРЯМОГО ЭЛЕКТРОХИМИЧЕСКОГО ОКИСЛЕНИЯ КРОВИ ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА <i>Л.В.Сутурина, В.И.Горбачев, А.В.Лабыгина, Т.Н.Ульфан</i>	46	THE STARVATION CURE AND ELECTROCHEMICAL OXIDATION APPLICATION IN WOMEN WITH HIPOTHALAMIC SYNDROME <i>L.V.Suturina, V.I.Gorbachev, A.V.Labigina, T.N.Ulfan</i>
ЗАДЕРЖКА КОМПОНЕНТОВ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ НА СОРБЦИОННЫХ КОЛОНКАХ С УГЛЕРОДНЫМ ВОЛОКНИСТЫМ СОРБЕНТОМ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ <i>С.М.Горбачева, В.И.Горбачев, С.С.Голубев, О.В.Каня, О.А.Портной</i>	53	USE OF A SORBTION DEVICE WITH CHARCOAL FIBROUS SORBENT FOR LIQUORSORBTION T O INFECTIOUS DISEASES OF NERVOUS SYSTEM <i>S.M.Gorbacheva, V.I.Gorbachev, S.S.Golubev, O.V.Kania, O.A.Portnoy</i>
ЧАСТОТНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ <i>Н.А.Беляков, М.Д.Лунина, М.О.Панн</i>	57	FREQUENCY OF INDICATORS OF VARIABILITY OF CARDIAC RHYTHM IN TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA <i>N.A.Belyakov, M.D.Lunina, M.O.Papp</i>
ЭТАНОЛОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РЕЦИДИВА ТИРЕОТОКСИКОЗА И УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА <i>Е.М.Трунин</i>	61	THE ETHANOL DESTRUCTION IN TREATMENT OF THE POST-OPERATIVE THYROTOXICOSIS RELAPSE AND NODULAR GOITRE WITH HASHIMOTO'S THYROIDITIS <i>E.M.Trunin</i>
ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ И ТРУДОСПОСОБНОСТИ БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С УЧЕТОМ ВЫРАЖЕННОСТИ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА <i>Ю.А.Тунжанов</i>	65	EVALUATION OF THE SEVERITY OF THE CONDITION AND WORKING CAPACITY OF PATIENTS WITH HEPATOCIRRHOSIS IN TERMS OF THE MARKED CHARACTER OF HYPERSPLENISM <i>Yu.A.Tunjanov</i>
ХРОНИКА	68	
СОДЕРЖАНИЕ ЖУРНАЛА «ЭФФЕРЕНТНАЯ ТЕРАПИЯ» 2001, № 1-4	75	

УДК 616—005.1—08: 615.246.2

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКОГО РАВНОВЕСИЯ В ДИНАМИКЕ СЕАНСА ГЕМОСОРБЦИИ

*Н.Г.Кручинский, В.А.Савельев, А.И.Тепляков, И.Л.Завгородняя, В.Л.Хохлова,
Л.Н.Ковалева*

Белорусский НИИ экологической и профессиональной патологии, г. Могилев,
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск,
9-я городская клиническая больница, Минск, Беларусь

CHANGES OF HEMOSTASIOLOGICAL BALANCE IN HEMOSORPTION DYNAMICS

*N.G.Kruchinsky, V.A.Saveljev, A.I.Teplyakov, I.L.Zavgorodnyaya, V.L.Khokhlova,
L.N.Kovalyova*

Belorus Research Institute of Ecological and Occupational Pathology. Mogilyov,
Belorus Medical Academy of Postgraduate Studies, Minsk,
City clinical hospital № 9, Minsk, Belorus

© Коллектив авторов, 2002 г.

Широкое использование в клинической практике гемосорбции (ГС) обусловлено ее эффективностью и относительной простотой выполнения [1]. Гемосорбция применяется при целом ряде различных по этиологии патологических состояний, объединенных развитием в их патогенезе симптомокомплекса, названного синдромом эндогенной интоксикации (СЭИ) [2–4]. Тем не менее до сих пор не найдено убедительного ответа на вопрос о характере изменений состояния системы гемостаза в динамике самой процедуры ГС.

Целью настоящей работы являлось изучение изменений состояния параметров развернутой гемостазиограммы в процессе выполнения ГС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования были 35 пациентов: 11 человек с разлитым гнойным перитонитом, 11 человек с хирургическим сепсисом и 13 человек с распространенными формами атеросклероза. Объединение в одну группу столь разных по клиническим диагнозам больных было обусловлено развитием у них клинико-лабораторных признаков СЭИ и диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови — процессов, одинаковых по своим патогенетическим механизмам [5]. Пациенты были в возрасте от 23 до 53 лет. Всего обследованы 20 мужчин и 15 женщин.

У всех больных в комплексное лечение основного заболевания включен курс ГС на гемосорбенте СКН, проводимый по принятой в Беларуси оптимизированной методике [6].

Длительность сеанса ГС составляла от 75 до 120 мин (в среднем 90 мин); перфузия — не менее 1,5–2 ОЦК пациента.

Состояние системы гемостаза изучалось с помощью развернутой гемостазиограммы, описывающей все ее компоненты [7]: сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (количество тромбоцитов, определяемое методом фазово-контрастной микроскопии, их адгезия к стеклу, агрегация с раствором аденозиндифосфата в конечной концентрации 0,2 мг/мл в изотоническом растворе натрия хлорида); коагуляционный гемостаз (1-я фаза свертывания крови — активированное частичное тромбопластиновое время; 2-я фаза свертывания крови — протромбиновый индекс (ПТИ); 3-я фаза свертывания крови — концентрация фибриногена и полуколичественное определение растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ) с β -нафтолом, этанолом и протамина сульфатом); антикоагулянтный потенциал крови (тромбиновое время (ТВ), свободный гепарин (по Сирмаи), активность антитромбина-III (АТ-III)); фибринолитический потенциал крови (определение времени лизиса эуглобулинов (ЭЗФ) и хагеманзависимого (ХЗФ) времени растворения сгустка); посткоагуляционная фаза (с использованием макрометода одновременного определения времени свертывания крови, спонтанного фибринолиза, ретракции кровяного сгустка и его гемостатических свойств; унифицированного количественного определения активности XIII фактора свертывания крови (фибриназы), гематокритного числа).

Контрольную группу составили 36 практически здоровых доноров, аналогичных по полу

и возрасту, не получавших никаких медикаментов, способных влиять на состояние системы гемостаза.

Дополнительно проводилось спектрофотометрическое определение [2] концентрации в плазме крови веществ средней молекулярной массы (ВСММ), считающихся маркерами выраженности проявлений СЭИ [1–5].

Обследование пациентов проводили до начала ГС (исходное состояние), сразу после окончания инфузионной подготовки (создания изоволемической гемодилюции с реологически активной коррекцией) и введения гепарина (50–150 МЕ/кг массы тела), на 20-й и 45-й минутах перфузии, после ее окончания (через 5 мин после полного возврата крови пациенту) и спустя 24 часа после сеанса ГС. Выбор временных параметров для контроля за состоянием системы гемостаза был обусловлен ранее проведенными исследованиями, показавшими влияние ГС на состояние микроциркуляции именно в эти промежутки времени [2].

Анализировали динамику изменения состояния системы гемостаза пациентов в течение одного (преимущественно первого) сеанса ГС, поскольку изменения в процессе курсового применения этого метода были описаны нами ранее [8–10].

Статистическая обработка полученных результатов включала в себя вычисление средних значений изучаемых показателей, ошибки средней и критерия достоверности Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные результаты представлены в таблице. Из представленных данных видно, что исходное состояние обследованных пациентов характеризовалось статистически значимым ($p < 0,05$) по сравнению с контролем различием в количестве кровяных пластинок (снижение их количества и адгезивно-агрегационная дисфункция), увеличением ККВ, снижением ПТИ, резчайшим повышением содержания фибриногена и его дериватов (РКМФ), резким снижением активности антикоагулянтного (снижение содержания АТ-III, свободного гепарина и увеличение ТВ) и торможением фибринолитического (по всем проведенным тестам) потенциалов, нарушением посткоагуляционной фазы свертывания крови (снижение активности фибринстабилизирующего фактора и гематокритного числа).

Следовательно, исходное состояние системы гемостаза у обследованных пациентов может быть охарактеризовано как I стадия процесса ДВС крови в сочетании с развитием СЭИ (о чем свидетельствует повышенное содержание ВСММ).

Влияние процедуры инфузионной подготовки и гепаринизации на состояние системы

гемостаза оказалось весьма значительным. Так, были выявлены следующие статистически значимые изменения по сравнению с исходным состоянием системы гемостаза: снижение количества тромбоцитов (именно вследствие гепаринизации [11]):

— резчайшая гипокоагуляция в 1-й и 2-й фазах свертывания;

— признаки присутствия в кровотоке активного тромбина (по показателям содержания РКМФ), вероятно, вследствие улучшения состояния микроциркуляции после проведенной предсорбционной инфузионной подготовки;

— значительное повышение антикоагулянтного потенциала крови (увеличение активности АТ-III и свободного гепарина) в сочетании с сохраняющимся торможением фибринолиза (по тестам ХЗФ и ЭЗФ) и резчайшим увеличением содержания ВСММ.

Следовательно, проведенная предсорбционная подготовка пациентов способствовала переходу I стадии процесса ДВС крови во II стадию.

К 20-й минуте перфузии отмечались следующие достоверные по сравнению с досорбционным периодом изменения гемостазиограммы: увеличение количества тромбоцитов и улучшение их функциональной активности (показатель адгезии); сохранение удлинения 1-й и 2-й фаз свертывания крови, вероятно, вследствие прямой сорбции факторов свертывания [11]; некоторое снижение тромбинемии (снижение содержания РКМФ по всем трем пробам за счет их прямой сорбции [9, 11] и уменьшение ТВ) при сохранении высокой концентрации фибриногена; сохранение активации антикоагулянтного потенциала, возможно, за счет улучшения состояния микроциркуляции и прямой сорбции факторов свертывания и резкого торможения активности фибринолитической системы на прежнем уровне.

Следовательно, к 20-й минуте ГС сохраняются признаки II стадии ДВС крови и явления улучшения состояния микроциркуляции, проявляющиеся в увеличении количества тромбоцитов, концентрации в кровотоке РКМФ и ВСММ, что может быть расценено как благоприятное действие ГС.

Изменение состояния системы гемостаза при продолжении процедуры ГС (45-я минута перфузии) отличалось следующими особенностями: сохранением на прежнем уровне состояния судисто-тромбоцитарного гемостаза; достоверной тенденцией к ускорению 1-й фазы свертывания крови; продолжающейся сорбцией фибриногена и его дериватов (эти данные вступают в некоторое противоречие с результатами ранее выполненных исследований [12] и не могут быть объяснены «смывом» фибриногена с поверхности сорбента), дальнейшим повыше-

Таблица

Изменения показателей гемостазиограммы в динамике сеанса гемосорбции (n = 35; X+S_x)

Параметр гемостазиограммы	Контрольная группа (n=36) (1)	Исходное значение (2)	После инфузионной подготовки и введения гепарина (3)	20-я минута гемосорбции (4)	45-я минута гемосорбции (5)	После сеанса гемосорбции (6)	Спустя 24 часа после гемосорбции (7)
Количество тромбоцитов, ×10 ⁹ /л	216,13± ±16,94*	140,68± ±16,10**	95,68± ±10,68***	140,68± ±5,80§	131,82± ±15,91	118,41± ±6,27	140,38± ±15,25# ##
Агрегация, с	17,00± ±1,12*	30,91± ±5,53	38,82± ±6,97	33,45± ±5,96	34,91± ±8,48	27,45± ±4,08	27,73± ±2,59
Адгезия, %	30,00± ±3,00	29,91± ±4,84	28,64± ±5,67	42,91± ±6,18	49,09± ±6,65	44,91± ±3,96	36,10± ±3,00
ККВ, с	43,00± ±1,00*	38,60± ±0,28** §§§	540,87± ±35,66***	206,60± ±40,62	176,20± ±34,49	173,70± ±31,19	54,67± ±1,15# ##
Протромбиновый индекс, усл. ед.	0,95± ±0,01*	0,76± ±0,08	0,63± ±0,07	0,47± ±0,08	0,64± ±0,06	0,69± ±0,05	0,73± ±0,05
Фибриноген, г/л	2,06± ±0,24*	5,16± ±0,19** §§§	5,68± ±0,16***	5,16± ±0,06	4,93± ±0,14	5,00± ±0,35	3,85± ±0,18# ##
Растворимые комплексы мономерфибрина, мл/л:							
β-нафтоловая проба	63,61± ±2,94*	83,12± ±2,10** §§§	94,37± ±1,78***	86,25± ±1,64§	78,12± ±1,12	72,37± ±1,61	76,29± ±2,31#
этаноловая проба	2,06± ±0,24*	9,58± ±1,66**	16,92± ±3,31	13,51± ±2,77	18,62± ±1,95	11,83± ±1,99	12,00± ±0,68#
протаминавая проба	12,44± ±0,61*	16,75± ±1,26** §§§	21,74± ±1,18***	12,00± ±1,24§	15,22± ±1,86	17,99± ±1,65	12,00± ±1,67# ##
Тромбиновое время, с	15,00± ±0,75*	12,80± ±0,74** §§§	667,17± ±101,11***	234,89± ±76,32§	270,11± ±97,19	127,67± ±1,65§§	30,00± ±1,43# ##
Свободный гепарин, с	7,00± ±0,63*	2,17± ±0,58** §§§	95,33± ±334,58***	258,83± ±26,62§	315,00± ±34,83	196,50± ±33,60	24,00± ±1,23# ##
Антитромбин-III, %	86,00± ±8,00*	53,83± ±7,69** §§§	105,67± ±7,07	101,67± ±8,75	132,17± ±9,44	102,17± ±7,07§§	90,33± ±4,23
Спонтанный фибринолиз, %	15,00± ±1,12*	9,57± ±1,36**	20,74± ±2,85	24,71± ±2,27§	20,28± ±1,66	9,28± ±2,05	12,50± ±0,49#
Ретракция кровяного сгустка, %	60,25± ±1,02	64,00± ±4,09	73,22± ±4,35***	52,11± ±3,81	56,33± ±2,26	57,00± ±3,64	69,44± ±2,85
Эглобулинзависимый фактор, мин	189,00± ±13,00*	404,43± ±81,32**	572,57± ±83,63	538,57± ±66,55	496,00± ±56,17	565,43± ±87,45	544,33± ±17,13
Хагеманзависимый фактор, мин	18,00± ±2,00*	198,50± ±62,58	222,83± ±68,57	345,83± ±64,66§	306,83± ±60,65	213,17± ±45,79	153,00± ±1,16# ##
Фибриназа, с	54,32± ±6,25*	72,00± ±3,85§§§	76,87± ±7,46	71,75± ±11,76	87,75± ±4,95	88,75± ±6,00	96,10± ±2,16#
Гематокритное число, л/л	0,38± ±0,01*	0,30± ±0,03	0,32± ±0,03	0,29± ±0,03	0,30± ±0,03	0,29± ±0,03	0,33± ±0,04
Концентрация веществ средней молекулярной массы, г/л	0,55± ±0,02*	0,63± ±0,01** §§§	1,23± ±0,08***	1,47± ±0,09§	1,02± ±0,09§§	0,65± ±0,02	0,77± ±0,06#

p<0,05 между показателями: * — между 1 и 2; ** — между 2 и 3; *** — между 3 и 4; § — между 4 и 6; §§ — между 6 и 7; §§§ — между 2 и 7; # — между 3 и 7; ## — между 6 и 7.

нием активности антикоагулянтного (достоверное повышение содержания свободного гепарина и активности АТ-III по сравнению с контролем и с результатами всех ранее выполненных анализов) и фибринолитического (тенденция к увеличению ЭЗФ и ХЗФ) потенциалов в сочетании со снижением активности фибринстабилизирующего фактора.

Следовательно, при продолжении перфузии у обследованных пациентов сохраняются явления II стадии ДВС крови с менее выраженным сохранением (по концентрации ВСММ) признаков СЭИ.

После окончания ГС отмечалась тенденция к снижению по сравнению с исходным значением концентрации кровяных пластинок в сочетании с активацией их агрегационной активности и сохранением гипокоагуляционного состояния в 1-й фазе свертывания крови; к снижению активности в кровотоке тромбина (достоверное уменьшение содержания РКМФ в β -нафтоловой и этаноловой пробах); к некоторому приостановлению повышения антикоагулянтной активности, но с активацией фибринолиза (по тесту ХЗФ) и сохранении при этом торможения эуглобулинового лизиса сгустка, вероятно, вследствие усиления контактной активации при контакте крови с поверхностью гемосорбента СКН и сорбции ингибиторов фибринолиза [11].

Динамика изменения гематокритного числа в процессе ГС может быть объяснена эффектом гемодилюции и влиянием гепарина в сочетании с последующей сорбцией форменных элементов крови на поверхности сорбента.

Изменение состояния системы гемостаза спустя 24 часа после сеанса ГС характеризовалось следующими особенностями: практически полным возвращением сосудисто-тромбо-

цитарного гемостаза к исходному уровню (за исключением адгезии тромбоцитов); сохранением тенденции к умеренной гипокоагуляции в 1-й фазе свертывания крови; достоверным снижением практически до нормальных значений (2–4 г/л) концентрации фибриногена по сравнению с показателями всех предыдущих анализов; сохранением присутствия в кровотоке активного тромбина (по концентрации РКМФ в β -нафтоловой и этаноловой пробах), но с достоверной тенденцией к снижению его содержания (по увеличению ТВ) по сравнению с показателями до ГС; активацией антикоагулянтного потенциала крови (по содержанию свободного гепарина и активности АТ-III); сохранением торможения активности фибринолитической системы, но также с достоверной тенденцией к ее активации (по параметру ХЗФ) в сочетании со сниженной активностью фибринстабилизирующего фактора системы гемостаза.

Следовательно, вышеописанные изменения в состоянии системы гемостаза можно расценивать как определенный процесс разрешения течения ДВС крови и СЭИ (о чем свидетельствует прогрессивное достоверное снижение концентрации ВСММ во всех пробах после начала сеанса ГС).

Таким образом, проведенное исследование показало, что изучение изменения параметров развернутой гемостазиограммы в динамике сеанса гемосорбции может быть как дополнительным способом оценки состояния микроциркуляторного русла, так и моделью волнообразного течения диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, что является существенным дополнением при прогнозировании эффективности использования метода в комплексном лечении синдрома эндогенной интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лопаткин Н.А., Лопухин Ю.М. Эфферентные методы в медицине.— М.: Медицина, 1989.— 352 с.
2. Николайчик В.В., Кирковский В.В., Моин В.М. и др. «Средние молекулы» — образование и способы определения // Лаб. дело.— 1989.— № 8.— С. 31–33.
3. Савельев В.А. Влияние гемосорбции на моторную функцию кишечника при разлитом гнойном перитоните // Здравоохран. Белоруссии.— 1986.— № 4.— С. 31–35.
4. Уманский М.А., Пинчук Л.П., Пинчук В.Г. Синдром эндогенной интоксикации.— Киев: Наукова думка, 1979.— 180 с.
5. Кручинский Н.Г., Тепляков А.И., Савельев В.А. Единство патофизиологических механизмов синдрома эндогенной интоксикации и диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови у пациентов с ишемической болезнью сердца // Совершенствование трансфузиологического обеспечения в Республике Беларусь. Разработка, экспериментальное изучение и клиническое применение препарата неорондекс: Мат. республиканской науч.-практ. конференции.— Могилев, 1994.— С. 99–102.
6. Астапенко В.Г., Николайчик В.В., Мазур Л.И., Кирковский В.В. Применение экстракорпоральной гемосорбции в лечении гнойно-септических заболеваний: Методические рекомендации.— Минск, 1987.— 44 с.
7. Иванов Е.П. Руководство по гемостазиологии.— Минск: Беларусь, 1991.— 302 с.
8. Кручинский Н.Г., Савельев В.А. Система гемостаза у пациентов с разлитым гнойным перитонитом при применении гемосорбции // Эфферентная терапия.— 1995.— Т. 1, № 3.— С. 42–45.

9. Кручинский Н.Г., Завгородняя И.Л., Тепляков А.И. Оценка эффективности сорбционной детоксикации у пациентов с гнойно-септическими заболеваниями с помощью концентрации растворимых комплексов мономеров фибрина // Эфферентная терапия.— 1996.— Т. 2, № 4.— С. 50–52.

10. Кручинский Н.Г., Савельев В.А. Состояние системы гемостаза у пациентов с сепсисом при курсовом применении гемосорбции // Эфферентная терапия.— 1997.— Т. 3, № 1.— С. 29–32.

11. Иванов Е.П., Кручинский Н.Г., Завгородняя И.Л. Влияние многократной гемосорбции донорской и крови на показатели гемостазиограммы // Здравоохран. Белоруссии.— 1989.— № 4.— С. 30–33.

12. Максименко В.А., Белорусов О.С., Горбовицкий Е.Б. и др. О продолжительности гемосорбции у больных хронической почечной недостаточностью // Вестн. хир.— 1988.— № 4.— С. 85–88.

Поступила в редакцию 1.12.2001 г.
Рецензент Н.А.Беляков.

КАФЕДРА НЕФРОЛОГИИ И ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования

Проводит подготовку специалистов по эфферентным методам коррекции

Мы рады пригласить врачей и преподавателей на обучение в новую клинику Центра гемокоррекции, оснащенную современным оборудованием для сорбционных, аферезных и диализных методов детоксикации и метаболической коррекции.

Наш новый адрес:

Санкт-Петербург, ул. Комсомола, д. 4.

Тел.: (812) 542-30-88.

Адрес учебной части СПбМАПО: 193015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41.

Тел.: (812) 272-63-43.